

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

N°

61

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

Roger-Pierre PICHON

Né le 1^{er} Mars 1915, à Paris

-9 AVR 1943

Présentée et soutenue publiquement le.....1943

**Contribution à l'étude
de la
péricardite calcifiante
constrictive**

Président : M. AUBERTIN, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1943

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

N° _____

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

Roger-Pierre PICHON

Né le 1^{er} Mars 1915, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le.....1943

Contribution à l'étude
de la
péricardite calcifiante
constrictive

Président : M. AUBERTIN, professeur.

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1943

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	N...
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY,
	ABRAMI.
Clinique Médicale	FIESSINGER.
	PASTEUR-VALLERY-
	RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance	HARVIER.
Clinique des maladies des enfants	CATHALA.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	Robert DEBRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GUILLAIN.
Clinique des maladies du système nerveux	LAIGNEL - LAVASTINE.
Clinique des maladies infectieuses	GOUGEROT.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	MONDOR.
	GOSSET.
	CADENAT.
	QUÉNU.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	PORTES.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCC.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	SANNIÉ.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.
DELARUE	Anatomie pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)..	Physique.
DESOILLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BREN- TANO	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
M ^{lle} GAUTHIER- VILLARS ...	Anatomie pathologique

MM.

DE GENNES ...	Pathologie médicale.
HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL .	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LENÈGRE	Pathologie médicale.
M ^{lle} J. LÉVY ..	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MÉNÉGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
PETIT-DUTAIL- LIS	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.
HUGUENIN...	Anatomie pathologique.

MM.

LE LORIER ...	Obstétrique.
NEVEU- LEMAIRE ...	Parasitologie.
PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE.

BRULÉ.

CHABROL.

CHEVALLIER.

LAROCHE (G.). Clinique médicale.

LIAN

MOREAU.

SEZARY.

MM.

BASSET.

GATELLIER.

DE GAUDART

D'ALLAINES.

MOULONGUET.

MCURE.

Clinique chirurgicale.

MM.

ECALLE.

VIGNES.

Clinique obstétricale.

CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique.

LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.

DECHAUME Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

Croix de Guerre, Médaille Militaire

Mort pour la France

A MA MERE ET A MON BEAU-PERE

*Qu'ils trouvent ici l'expression de mon amour
filial.*

A MES BEAUX-PARENTS

*Qui m'ont tant aidé en des heures difficiles.
En témoignage de mon affection.*

A MA FEMME ET A MA FILLE

En gage de tendresse.

A MES AMIS ET A MES CAMARADES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AUBERTIN

Professeur de Thérapeutique à la Faculté

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J.-J. DESSAINT

Professeur de Physiologie à l'Ecole de Médecine de Rouen.
Chirurgien des Hôpitaux

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.
En témoignage de vive reconnaissance pour la
bienveillance qu'il nous montra au cours de
nos études.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR FLEURY

Médecin des Hôpitaux de Rouen

*Qui nous aida de ses conseils et de sa grande
documentation dans la rédaction de cet ouvrage
et nous dirigea si souvent au cours de nos
études.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. PETIT

Professeur de Clinique chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux de Rouen

En remerciement pour la formation chirurgicale qu'il sût nous donner.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SAMSON

Médecin des Hôpitaux de Rouen

A qui nous devons une grande partie de notre éducation médicale.

A TOUS MES MAITRES DES HOPITAUX DE ROUEN

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. LAUBIE

Ancien chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Bordeaux
Médecin de l'Hôpital de Brive-la-Gaillarde

Qui s'attacha à dénouer pour nous quelques chapitres de la neuro-psychiatrie et nous aida si souvent de ses conseils éclairés.

A TOUS MES MAITRES DES HOPITAUX

INTRODUCTION

Nous nous proposons d'étudier à l'occasion d'un cas de péricardite chronique calcifiante constrictive diagnostiqué et opéré par MM. J. FLEURY et J.-J. DES-SAINTE, les observations publiées sur ce sujet depuis la thèse si complète de G. PIQUET, parue à Lyon en 1939, intitulée : « *De la symphyse du péricarde* ».

Notre documentation sera limitée, les conditions actuelles ne permettant pas l'étude de la bibliographie étrangère de ces dernières années, ni même celle de toute la bibliographie française depuis 1940.

HISTORIQUE

La symphyse du péricarde a été entrevue depuis fort longtemps. Dès 1669, LOWER la signale. En 1893, HUTINEL décrit une cirrhose cardio-tuberculeuse qui paraît bien approcher au point de vue clinique de la péricardite chronique constrictive. Enfin en 1896, PICK a isolé et décrit sous le nom de péricardite pseudo-cirrhotique le syndrome auquel il a laissé son nom. Notons d'ailleurs que si cet auteur paraît subordonner les lésions hépatiques aux lésions péricardiques, GILBERT et GARNIER, dans une communication à la Société de Biologie du 15 janvier 1898, insistent sur la relation entre les lésions périhépatiques et péricardiques en ces termes :

« Aucun de ces auteurs n'a vu le rapport qui unissait la péricardite à la périhépatite. PICK, qui le premier a signalé la coexistence des deux lésions, en donne une interprétation manifestement insuffisante et, attachant toute l'importance à la symphyse cardiaque, il veut expliquer la périhépatite soit par la congestion hépatique, l'ascite ou par une infection lente due aux ponctions répétées. Pour nous, il s'agit

là au contraire d'une lésion frappant simultanément l'enveloppe du foie et celle du cœur. »

Nous nous permettons d'insister sur ce fait, parce que l'interprétation de l'affection comme procédant d'une maladie générale pourra expliquer bien des échecs opératoires.

En 1895, WEILL étudie magistralement la symphyse du péricarde chez l'enfant. Il distingue les symphyses rhumatismales à gros cœur avec lésions valvulaires et les symphyses tuberculeuses à petit cœur. Il suggère un traitement chirurgical dont la technique est précisée par DELORME. Ce dernier fit opérer un de ses malades par HALLOPEAU vers 1911, mais l'observation ne fut publiée qu'en 1921.

En 1899, DIEMER montra dans un article comment la radiologie pouvait faciliter le diagnostic des péricardites calcifiantes pendant la vie,

En 1902, le médecin allemand BRAUER fit opérer un de ses malades par le chirurgien PETERSEN, ouvrant ainsi l'ère chirurgicale des péricardites. L'intervention consistait à sectionner le plastron osseux précordial, il l'appela improprement cardio-lyse. Cette technique connut la faveur avec des résultats divers. S'il y eut des succès confirmés par le recul du temps (cas publiés par BERGERET, DELBET, LERICHE, GALLAVARDIN, ARNAULT, CLERC, SOUPAULT pour la France), il y eut un nombre considérable d'échecs, voire de désastres autant qu'on puisse parler de désastres dans une affection où le malade est le plus souvent voué à la mort.

SAUERBRUCH et REHN, reprenant l'idée de WEILL et DELORME, se proposent d'associer à la cardiolyse la résection du péricarde pariétal. Poussant plus avant SCHMIEDEN et VOLHARD en 1923, après quatre cas opérés avec succès, indiquent dans la « *Klinische Wochenschrift* » la technique suivante : « Section des cartilages costaux 3 à 5, de façon à créer une large voie d'abord, les feuillets pleuraux réclinés avec soin (la plèvre médiastine étant souvent adhérente) on évite les nerfs phréniques et on aborde le péricarde : le secret de l'intervention consiste non à peler le cœur comme une pomme, mais comme une orange. » On doit aller en profondeur jusqu'au muscle cardiaque. Donc l'innovation consiste à étendre l'opération de REHN en surface et en profondeur. Sur les quelques cas opérés à cette époque, les auteurs n'ont eu aucun décès opératoire. Notons que SCHMIEDEN n'a jamais réalisé lui-même la décortication complète du cœur, s'appuyant sur des conceptions physio-pathologiques que nous verrons plus loin, il est revenu sur cette opinion, conseillant plus simplement la libération de la partie antérieure des ventricules directement accessibles. D'autres auteurs anglais et américains, CHURCHILL en particulier, réalisèrent des décortications étendues allant jusqu'à la veine cave supérieure et postérieurement si loin que l'on pouvait atteindre. Depuis, des chirurgiens étrangers publièrent leurs statistiques comprenant plus ou moins de succès. MÉRIGOT publia en 1934, à Paris, une thèse intitulée : « Etude critique sur la symphyse

péricardique », qui réunissait les résultats obtenus hors de France.

Aussi est-ce à juste titre que M. Ch. LENORMANT fit dans la *Presse Médicale* du 19 janvier 1936 un appel aux médecins et chirurgiens français. Passant en revue les diverses interventions pratiquées, il constatait que :

1° L'opération de BRAUER n'est plus pratiquée.

2° La phrénicectomie ne peut améliorer que des cas limités d'adhérences phréno-péricardiques.

3° Si la péricardectomie comptait un pourcentage élevé de morts (25 à 30 %), la thoracectomie précordiale perdait malgré tout de son intérêt car rarement efficace, avec en tous cas des résultats moins constants et peu durables. Il appuie ses conclusions en particulier sur une statistique de CHURCHILL comprenant quinze cas : parmi ceux-ci, onze furent opérés avec deux morts précoces et une tardive (10 mois). Des autres malades, certains purent passer pour guéris, les autres firent des récives après une longue période de calme.

Remarquons, en novembre 1937, une description clinique de la maladie par MM. LAUBRY et MALINSKY, parue dans *Les Archives des maladies du cœur*.

Enfin en 1939, MM. SANTY, BERNHEIM, PIQUET et GALY (de Lyon) publièrent le premier cas français opéré avec succès. Ce fut l'occasion de l'ouvrage de G. PIQUET.

ETUDE CLINIQUE

Le diagnostic de symphyse du péricarde a toujours paru très difficile. On cite à ce propos la boutade de JOSSERAND: « Quand on croit qu'il y a symphyse elle n'existe pas, elle existe quand on n'y a pas pensé. » A vrai dire, énoncée avant la découverte radiologique des calcifications péricardiques, cette boutade confine à la vérité dans deux groupes de cas:

1° Les symphyses molles purement anatomiques sans intérêt et sans traduction clinique, simples trouvailles d'autopsie: les deux feuillets péricardiques sont confondus, mais ils restent souples, n'adhèrent pas aux tissus voisins et la symphyse ne gêne en aucune façon le fonctionnement du cœur.

2° Les symphyses avec gros cœur, le plus souvent rhumatismales, se manifestent par des signes de symphyse exo-péricardiques que l'on s'est ingénié à multiplier et des signes de stase surtout hépatique; mais l'augmentation de volume du cœur, consécutive aux lésions valvulaires, est capable de produire ces deux catégories de signes (le mot de JOSSERAND s'ap-

plique parfaitement à de pareils cas); ce qui compte d'ailleurs, c'est la solidarité du cœur et du thorax qui diminue la rétraction systolique du muscle et son ampliation diastolique. Adhérent aux parois ou non, le cœur élargi est enserré entre le plan sterno-costal et les viscères congestionnés et rigides. Ouvrir une fenêtre dans cette cage par la thoracectomie, qu'il y ait ou non une symphyse externe, c'est rendre au cœur une partie de sa liberté.

3° En revanche, comme le note PIQUET, en d'autres cas le diagnostic de symphyse du péricarde est moins malaisé que l'on ne croit. Il n'y a pas d'antécédents de rhumatisme articulaire aigu, la symphyse est pure sans lésions valvulaires, les adhérences exo-péricardiques font plus ou moins défaut; soudés les uns aux autres, les deux feuillets péricardiques sont surtout épaissis, inextensibles, souvent blindés de plaques calcaires (*panzerherz* des Allemands). Le cœur est gêné comme « une main prise dans un gant trop étroit ». C'est cette forme calleuse, justiciable de la péricardectomie, qui a retenu l'attention. Indiquée par les descriptions de WEILL, cette distinction a été mise en valeur par VOLHARD et par WHITE. Nous y ajouterons volontiers l'épithète de calcifiante car, quoique inconstants, les dépôts calcaires décelables aux rayons X apportent un appui considérable à l'établissement du diagnostic, on les trouve dans toutes les observations récentes, ils permettent l'identification de formes atténuées ou latentes.

ETIOLOGIE

On rencontre l'affection principalement chez des sujets jeunes; le sexe ne paraît pas influencer. Quatre causes ont été discutées :

1° LE RHUMATISME

Contre une origine rhumatismale, nous trouvons :

a) Le siège des adhérences qui seraient plutôt externes : adhérences du péricarde aux autres organes et à la paroi thoracique.

b) L'absence en général de lésions valvulaires.

c) Le cœur n'est pas gros.

d) Sur mille enfants suivis pour rhumatisme à l'hôpital de Boston pendant dix ans, on ne trouva aucun cas de péricardite calcifiante. Enfin, nous n'avons trouvé aucun cas où le rhumatisme puisse être nettement incriminé.

2° LES TRAUMATISMES

En faveur de l'origine traumatique, nous trouvons quelques observations : celles de LAEDERICH, THIÉRY et DURET, et de MM. LAUBRY et HEIM DE BALSAC, que nous rapportons plus loin.

3° LA TUBERCULOSE

Nous trouvons en sa faveur de nombreuses observations et des considérations techniques et cliniques non négligeables :

a) Dans l'anamnèse, il y a souvent un épisode polysérositique. HESS, en 1910, a défendu la théorie de la

polysérite bacillaire. Cliniquement, les antécédents de bronchite et de pleurite sont fréquemment rencontrés.

b) L'affinité du bacille de Koch pour les séreuses.

c) La tendance à la calcification des lésions bacillaires.

d) L'analogie entre péricardite et pachypleurite.

e) La possibilité des disséminations bacillaires après intervention. Dans la thèse de PIQUET, on trouve 9 cas certains et 15 probables sur 74. Les lésions tuberculeuses peuvent être minimes, ainsi dans notre deuxième cas: l'observation DESSAINT et FLEURY montre combien la preuve anatomique peut être difficile à fournir, puisque l'examen macroscopique n'en montrait pas trace et l'examen histologique négatif sur les pièces opératoires ne découvrit de follicules tuberculeux, en nombre d'ailleurs infime, que sur les fragments prélevés à l'autopsie.

4° LES PÉRICARDITES PURULENTES

Il y a quelques observations de péricardites calcifiantes après des péricardites purulentes.

Il faut cependant avouer que le plus souvent on ne trouve aucune étiologie bien nette; en pareil cas, on peut présumer la tuberculose.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le péricarde épaissi, s'infiltre de dépôts calcaires donnant le cœur cuirassé (ces calcifications n'existent d'après PIQUET que dans un tiers des cas). Souvent

partielle, l'atteinte du péricarde peut laisser des zones intactes. Rarement localisée à la partie inférieure (cas pouvant donner lieu à une phrénicectomie) elle enserre les oreillettes et les veines caves dont la paroi est moins épaisse que celle des ventricules.

Les prélèvements de péricarde ne paraissent pas avoir souvent montré dans les observations publiées jusqu'ici de lésions bacillaires en évolution, mais simplement de la sclérose. Comme il est dit dans notre observation, il y a des troubles importants de la circulation conditionnant les dépôts calcaires (mécanisme signalé par VIRCHOW). L'examen histologique montre des néo-formations capillaires importantes. Le myocarde est indemne ou tout au moins tardivement envahi, suivant l'intensité du processus. Les lésions ne sont pas uniquement localisées au péricarde, mais il y a une sclérose périhépatique associée très importante. A côté des altérations classiques du foie : périhépatite, foie cardiaque mou, cirrhose où dominant les éléments de stase veineuse selon la formule PICK, il y a d'autres cas, type GILBERT et GARNIER comme celui que nous publions, où il n'y a pas de lésions de stase mais au contraire une cirrhose dont le maximum occupe la périphérie du foie, et on peut voir à la coupe, des bandes fibreuses qui descendent en profondeur tout en diminuant de largeur. Dans notre observation, les travées fibreuses sont plus importantes à la périphérie, il s'agit donc de la cirrhose périhépatogène de GILBERT et GARNIER.

SCHMIEDEN a considéré les lésions hépatiques comme secondaires à l'ascite chronique et non comme sa cause profonde (conception de PICK); mais il paraît bien que dans certains cas, péricardite et périhépatite soient contemporaines.

On trouve encore des lésions du péritoine. Les plèvres peuvent être symphysées; une médiastinite peut coexister; le péricarde peut être adhérent avec la plèvre au plastron précordial, gênant la voie d'abord chirurgicale.

PATHOGÉNIE

Les recherches humérales pratiquées par différents auteurs ne semblent pas apporter jusqu'ici d'éléments probants.

PHYSIOPATHOLOGIE

La première idée qui vient à l'esprit pour expliquer les phénomènes périphériques est la compression de l'oreillette droite et de la veine cave inférieure.

La difficulté de libération de cette zone chirurgicalement difficile et dangereuse à aborder, a entraîné les chirurgiens à limiter leur intervention aux ventricules. Les résultats satisfaisants ainsi obtenus ont amené la révision de l'idée de compression auriculo-cave. SCHMIEDEN et VOLHARD pensèrent que plus que cette compression, l'adiastolie ventriculaire était la cause des troubles circulatoires. En effet, si la con-

traction auriculo-ventriculaire est gênée, elle peut du moins s'effectuer, tandis que l'expansion des cavités cardiaques est bloquée par cette gangue rigide, abaissant de façon considérable la contenance des ventricules : 40 cm³ à 8 cm³ pour le ventricule gauche dans un cas de C. LIAN.

En somme, effondrement du débit cardiaque qui n'augmente plus à l'effort; on comprend, dans ces conditions, l'importance des troubles périphériques. Il est probable d'ailleurs que la compression directe de la veine cave joue au moins un rôle secondaire.

SCHMIEDEN note que le docteur KLOSE et d'autres auteurs ont pu reproduire expérimentalement la maladie en injectant diverses substances irritantes dans le péricarde.

SYMPTOMATOLOGIE

Il s'agit le plus souvent d'un malade jeune présentant une grande dyspnée d'effort, un facies classiquement cyanosé et un gros ventre. Contrairement à ce qui se passe dans les insuffisances cardiaques orificielles, le malade assis est plus dyspnéique que couché. Signe très important lorsqu'on peut le mettre en valeur (LIAN).

L'inspection montre une circulation veineuse collatérale discrète, mais les jugulaires saillent et les veines des membres supérieurs et inférieurs sont dilatées; il y a parfois un varicocèle.

L'ascite est libre, gênant la palpation du foie.

Après ponction on trouve que ce dernier est très gros, dur et non douloureux. On peut sentir à chaque inspiration des frottements dûs à la périhépatite. La rate est presque toujours normale.

AUSCULTATION PULMONAIRE

Souvent on ne trouve rien d'anormal : de la simple congestion des bases, parfois un hydrothorax.

EXAMEN DU CŒUR ET DU SYSTEME CIRCULATOIRE

Contrairement à ce que l'on pourrait attendre, les signes cardiaques sont très frustes. Le cœur est rapide, on voit parfois la disparition du pouls radial pendant l'inspiration (pouls dit paradoxal de KÜSSMAUL). Les multiples signes traduisant les adhérences du péricarde au thorax sont le plus souvent absents. Quelquefois on entend un souffle systolique de la pointe ; le cœur peut être bien plus souvent qu'il n'est classique de le dire, en arythmie complète par fibrillation auriculaire (33 % des cas). Somme toute, jusqu'ici rien de pathognomonique.

En 1933, MM. LIAN, MARCHAL et PAUTRAT ont décrit un signe auscultatoire : « la vibration péricardique ». Ce troisième bruit du cœur est spécial, plus intense que les autres, il correspond à la diastole d'où le nom de « vibration péricardique isodiastolique ». Celle-ci s'entend surtout au creux sus-sternal, alors que le dédoublement sigmoïdien du deuxième bruit et le galop protodiastolique ne s'y entendent pas. Seule l'intensité du son différencie cliniquement la

vibrance péricardique isodiastolique, signant la péricardite calcifiante. Beaucoup plus souvent, le bruit surajouté n'est pas caractérisé par un timbre spécialement vibrant, il donne lieu à un rythme à trois temps qui n'est nullement pathognomonique; ce troisième bruit survient au début de la diastole, plus tard qu'en cas de dédoublement sigmoïdien, plus tôt que le claquement d'ouverture de la mitrale, il n'est pas sourd comme le bruit de galop protodiastolique. A la vérité, pour localiser dans la révolution cardiaque ce troisième bruit, il faut avoir recours au phonocardiogramme. LIAN : « On table sur le retard du dernier phénomène stéthacoustique par rapport au deuxième bruit du cœur. Ce retard est de :

— 3 à 7/100^{mes} de seconde dans le dédoublement sigmoïdien du deuxième bruit (début de l'isodiastole) ;

— 7 à 11/100^{mes} de seconde dans le claquement d'ouverture mitrale et dans la vibrance péricardique (fin de l'isodiastole) ;

— 11 à 17/100^{mes} de seconde dans le galop protodiastolique. »

En résumé, la « vibrance péricardique » est un bruit rare, mais pathognomonique. Au contraire, le rythme à trois temps est très fréquent ; comme l'a rappelé M. CLERC, il avait été remarqué par GILBERT et GARNIER sous le nom de « bruit de rappel paradoxal ». Ce bruit paraît bien s'identifier à ce que LAUBRY et PEZZI ont décrit sous le nom de « galop post-systolique » précisément dans certains cas de

symphyse du péricarde. D'autres bruits adventices peuvent être observés exceptionnellement : tel le dédoublement sigmoïdien du deuxième bruit et le frottement péricardique mésosystolique, rencontrés simultanément par MM. LOEPER, PATEL, LEDOUX-LEBARD. Au total, sur douze cas récents il y a sept fois un troisième bruit protodiastolique banal et deux fois une « vibrance » caractéristique.

L'étude de la circulation périphérique montre une tension artérielle basse et une hypertension veineuse qui se traduisent cliniquement comme nous l'avons déjà vu par la turgescence des jugulaires, des varices des membres inférieurs, quelquefois par un varico-cèle. La vitesse de circulation mesurée par l'injection intraveineuse d'un produit sapide est fortement augmentée (25" dans l'observation DESSAINT et FLEURY, au lieu de 13 à 17"). La pression veineuse mesurée avec l'appareil de Villaret ou de Claude est de même très élevée. Cette hypertension veineuse est, fait très important, égale aux membres supérieurs et inférieurs. L'étude de la dynamique cardiaque montre que le débit du cœur ne s'élève plus à l'effort.

EXAMEN RADIOLOGIQUE

D'intérêt primordial, c'est lui qui va confirmer le diagnostic. L'ombre cardiaque est peu augmentée, contrairement à l'image des insuffisances ventriculaires. La veine cave supérieure peut présenter un aspect déformé souvent élargi. Il peut y avoir des surcharges hilaires dues à la médiastinite. On note

souvent l'absence caractéristique de battement du bord droit du cœur. Le fait fondamental consiste en la présence de calcifications de visibilité variable. La symphyse peut exister sans calcifications ; ces dernières, lorsqu'elles existent, offrent un intérêt considérable, car elles prouvent formellement l'altération du péricarde ; elles jouent un tel rôle dans l'établissement du diagnostic qu'elles figurent dans toutes les observations françaises recensées depuis la thèse de PIQUET. On est surpris de cette fréquence si l'on se rappelle que WELLS, dans une série de 1.000 autopsies, observe 128 symphyses du péricarde et parmi celles-ci 4 seulement avec calcifications. Fréquemment il faut les chercher en faisant varier la position du malade (l'oblique antérieure gauche est particulièrement favorable et peut montrer un véritable anneau calcifié). On peut également faire varier la pénétration des rayons : ainsi, dans une de nos observations, les calcifications qui n'ont pas été visibles lors d'un premier examen radiologique, le sont devenues aux examens suivants. La radioscopie, tous les auteurs s'y accordent, offre plus d'intérêt diagnostic que la radiographie ; d'autre part, il est difficile d'apprécier par les examens courants, en l'absence de tomographie, l'importance des calcifications. A la *Société de Cardiologie*, LENÈGRE a signalé que l'image radiologique n'était guère modifiée par la péricardectomie.

ELECTROCARDIOGRAMME

1° Il peut mettre en lumière la fréquence relative de la fibrillation auriculaire qui revêt une forme lente : 25 % des observations de G. PIQUET; 3 fois sur 11 dans les observations publiées ici. Il est notable qu'elle se rencontre dans la moitié des cas de formes atténuées.

2° Sans observer de troubles pathognomoniques, on voit toujours dans les observations recueillies ici des modifications de l'onde T qui est aplatie, parfois inversée. Le bas voltage est fréquent (5 fois sur 9) (NOTH et BARNES). Ces modifications persistent après l'opération.

3° L'axe électrique du cœur ne change pas si la position du malade est modifiée (BARWELL et FLIKINGER, observation n° 8 de PIQUET).

En résumé, nous avons un tableau d'asystolie avec gros foie, ascite, dyspnée d'effort, distension des jugulaires, hypertension veineuse et hypotension artérielle, pouls paradoxal de Kussmaul, rythme à trois temps par bruit supplémentaire au début de la diastole, enfin examen radiologique montrant des contours cardiaques peu mobiles et la présence de calcifications dans le péricarde, tels sont les signes qui permettent de poser le diagnostic de péricardite calcifiante constrictive.

DIAGNOSTIC POSITIF

Malgré la multiplicité des signes décrits, le diagnostic est souvent difficile à établir. TUFFIER et VELPEAU disaient que « la difficulté du diagnostic des péricardites constrictives était la pierre d'achoppement de leur traitement ». Il faut savoir s'entourer des procédés d'investigation les plus modernes.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

A LA PERIODE D'ETAT

On peut discuter trois diagnostics :

1° Les insuffisances cardiaques orificielles.

La différenciation peut être très difficile cependant : la distension des jugulaires, l'absence de souffles artificiels, la pauvreté des signes respiratoires, la non augmentation de l'aire de matité cardiaque, la situation normale ou presque de la pointe du cœur, la vibrance isodiastolique lorsqu'elle existe, feront penser à une péricardite chronique constrictive calcifiante. La radiographie confirmera le diagnostic en cas de calcification.

2° Les cirrhoses hypertrophiques du foie avec ascite.

Là encore, le diagnostic différentiel est très délicat. Il faut tenir compte de l'anamnèse et rechercher la tension veineuse ainsi que la rapidité de circulation par l'épreuve du dycholium.

3° On pourrait discuter la tuberculose péritonéale dans les cas très difficiles.

AU STADE PREASCITIQUE

Le diagnostic différentiel est encore plus difficile. On peut discuter :

1° LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL.

a) On note l'absence habituelle d'antécédents rhumatismaux en cas de péricardite.

b) Les deux affections peuvent présenter un rythme à trois temps et malheureusement le phonocardiogramme ne permet pas la différenciation. Cependant, l'intensité de la vibration péricardique est plus grande en général que l'intensité du dédoublement du second bruit.

c) LIAN donne comme important en faveur de la péricardite constrictive, la régularité des battements cardiaques associés à un rythme à trois temps.

d) En cas d'insuffisance cardiaque mitrale, les signes pulmonaires sont plus accentués.

e) La dyspnée chez les insuffisants cardiaques mitraux est plus accentuée dans le décubitus dorsal qu'en position assise; en cas de péricardite constrictive, c'est le contraire (LIAN).

f) Le foie peut être gros dans les deux affections, les examens radiologiques trancheront le différend.

2° L'INSUFFISANCE MYOCARDIQUE PRIMITIVE.

Cliniquement, le bruit perçu dans le rythme à trois temps est moins sourd et plus sec que le bruit de galop, il n'offre pas le caractère d'un choc. L'explo-

ration radiologique sera souvent nécessaire pour confirmer le diagnostic.

FORMES CLINIQUES

En dehors de la forme classique que nous venons de décrire, il faut distinguer des formes frustes, le plus souvent bien tolérées. Découvertes d'examen clinique ou radiologique, ou découvertes d'autopsie : ainsi les observations de M. J. FLEURY, concernant l'une un militaire refusé par la Commission de réforme à laquelle il avait été présenté et qui fit sans ennui la campagne des Flandres; l'autre concernant un homme de 52 ans qui, malgré une activité très diminuée, peut rendre quelques petits services dans le service où il est hospitalisé ; ainsi les observations de LAEDERICH, GERMAIN, SOULIÉ, MOUQUIN, LENÈGRE et LECAPLAIN, que nous rapportons plus loin. Remarquons que les malades atteints de formes de péricardite calcifiante atténuées, présentent le plus souvent de l'arythmie complète.

Les formes de l'enfant présentent également un grand intérêt, à cause du retentissement statural qui, à lui seul, pose l'indication opératoire : cas de MM. BERGERET, J. LENÈGRE et S. THIEFFRY concernant l'un un malade âgé de 17 ans, l'autre un malade âgé de 20 ans, qui présentaient tous deux de l'infantilisme.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Lentement progressive, cette affection peut évoluer à bas bruit pendant des années. Rappelons en plus des observations que nous venons de citer, l'histoire de ce médecin américain dont l'affection remonte à 1896 et qui pouvait encore pratiquer la médecine par intermittences en 1932. Le pronostic paraît donc être très variable suivant les cas. L'âge du sujet joue un rôle (infantilisme chez les adolescents). Lorsqu'elle est bien tolérée, les tonicardiaques et les diurétiques peuvent avoir une action permettant une vie sub-normale. A ce propos, on peut se demander si la présence de calcifications doit faire déduire obligatoirement l'existence d'une symphyse constrictive. Dans un cas de LECAPLAIN, la surface du péricarde est tapissée de graisse, en particulier au niveau de la pointe. Le matelas ainsi formé est sans doute susceptible dans certains cas de conserver au cœur une certaine liberté de mouvements permettant une diastole suffisante. Il est vrai que le malade de DALOUS, FABRE et BRUX, qui présentait le même caractère anatomique, fut atteint à 58 ans d'une asystolie d'emblée irréductible.

TRAITEMENT

Il pourra être médical lorsqu'une symphyse constrictive jusque là bien supportée donnera lieu à des troubles réductibles par l'administration de toni-

cardiaques et de diurétiques. On devra toujours le tenter; en tous cas, ce temps médical sera utile en vue d'une intervention chirurgicale.

Nous avons vu, à propos de l'histoire, les différentes idées directrices du traitement chirurgical qui eurent cours depuis WEILL et DELORME.

Actuellement la technique française, s'appuyant sur les importantes statistiques étrangères, paraît délaisser la péricardectomie totale à la manière de CHURCHILL, pour se contenter d'une intervention partielle limitée à la face antérieure des ventricules.

L'anesthésie générale a la faveur, eu égard à la longueur de l'intervention.

TECHNIQUE OPERATOIRE

Incision cutanée en U ouvert à gauche, la branche verticale étant médiane. Cette incision intéresse les côtes 3 à 6. Quoique le plus souvent employée, cette incision n'est pas la seule; c'est elle qui convient le mieux aux péricardectomies partielles. Citons les incisions en T et en H centrées par le sternum.

Après la résection des arcs chondro-costaux, on refoule la plèvre gauche en évitant les nerfs phréniques. Après avoir trouvé un plan de clivage, on commence la décortication par le ventricule gauche, plus résistant, afin d'éviter la hernie musculaire qui peut aller jusqu'à la rupture et l'œdème aigu du poumon. Le décollement péricardique se poursuit de gauche à droite. On vérifiera que les vaisseaux coronaires sont libres. Cette partie de l'intervention est

très délicate, il faut atteindre le myocarde sans léser le cœur. On devra surveiller constamment le pouls et la tension artérielle. En général, aussitôt libéré le myocarde se recoloré et le cœur recommence à battre ; les assistants ne manquent pas d'être saisis par cette résurrection du muscle cardiaque. On referme en laissant un drain.

Notons que certains auteurs, en particulier WINKELBAUER et SCHUR, préconisent l'intervention en plusieurs temps, ce qui aurait pour but, en diminuant la durée du temps opératoire, de diminuer le retentissement sur l'état souvent précaire du malade.

INDICATIONS OPERATOIRES

Le moment le plus favorable pour intervenir est assez difficile à préciser. Il faut choisir l'instant limite où le traitement médical (Digitaline, Ouabaine, diurétiques) est susceptible d'améliorer encore l'état du malade. VOHLARD a insisté particulièrement sur le fait que l'état lamentable du malade ne doit pas faire reculer le chirurgien. Il ne faut pas opérer les malades dont l'atteinte péricardique ou pleurale est trop récente, en raison du danger de dissémination bacillaire. SCHMIEDEN admet qu'on peut intervenir environ dix-huit mois après le début des accidents. En réalité, tout est cas d'espèce : on a proposé une biopsie du péricarde pour éviter la péricardectomie en cas de tuberculose. SOULIÉ légitime l'intervention à l'apparition du syndrome cave inférieur, ce que J. PATEL pense tardif. L'hypotrophie staturale paraît être une indication opératoire précise.

COMPLICATIONS OPERATOIRES

Au cours de l'intervention, il y a plusieurs accidents à redouter :

- 1° Ouverture de la plèvre (anesthésie en surprise) ;
- 2° Collapsus cardiaque et œdème aigu du poumon ;
- 3° Déchirure de la veine cave ;
- 4° Fibrillation ventriculaire.

D'après HEUER et STEWART, ces cas entrent dans leur statistique pour 17 sur 135.

Dans les jours suivants on peut craindre :

- 1° Le collapsus cardiaque ;
- 2° La bronchopneumonie ;
- 3° L'œdème aigu du poumon ;
- 4° L'abcès pulmonaire ;
- 5° L'infection du foyer opératoire.

A plus longue échéance on peut observer :

- 1° Une récurrence des accidents ;
- 2° Une dissémination bacillaire.

RESULTATS DE L'INTERVENTION

La mortalité opératoire est notable.

L'évolution dans les heures et les jours qui suivent l'intervention est souvent inquiétante et troublée par des complications infectieuses pleuro-péricardiques comme notre malade.

En plus du cas typique de OTTE en 1933, où une récurrence eut lieu à brève échéance, nous trouvons dans la statistique de PIQUET :

- 4 cas de mort précoce ;
- 7 cas de mort subite, dans un temps variant de quelques heures à quelques jours ;
- 4 cas de dissémination bacillaire ;
- 2 cas de rechute.

Dans tous ces cas, comme dans l'observation de notre malade, on a trouvé des lésions tuberculeuses, péricardiques ou pulmonaires, une atrophie considérable du myocarde, des lésions hépatiques importantes.

La proportion des succès, qui était dans plusieurs statistiques aux environs de 40 à 50 % environ, paraît en voie d'amélioration ; cependant, en ce qui concerne les résultats opératoires publiés en France, le recul du temps n'est pas encore assez important pour juger d'une façon définitive.

PIQUER rapporte sur 59 cas opérés, 29 guérisons, 9 améliorations et 21 décès. Le pronostic si sombre de l'affection livrée à elle-même montre tout l'intérêt de la thérapeutique chirurgicale.

CONCLUSION

En France, le mouvement chirurgical paraît être lancé avec succès : quatre cas heureux opérés dans la seule année 1941, qui paraît féconde à ce point de vue. Notre but en publiant une observation qui s'est terminée par la mort un mois après l'intervention, bien au contraire. Les statistiques en effet ont montré que s'il y avait encore une mortalité opéra-

toire considérable, les résultats dûs aux progrès chirurgicaux ne devaient plus faire considérer l'intervention comme un pis-aller.

A côté des formes graves mettant en jeu la vie du malade, il faut tenir compte des formes frustes compatibles avec une longue survie. Enfin, nous devons rappeler que lorsque le foie a été atteint l'intervention chirurgicale peut ne pas toujours être suivie d'un plein succès, en particulier dans les cas du type GILBERT et GARNIER, comme celui de notre observation, où les lésions hépatiques ne semblent pas succéder aux lésions péricardiques, mais leur être contemporaines.

On peut admettre qu'il y a de bons et de mauvais cas, les premiers étant ceux où il n'y a aucune lésion évolutive ni aucune altération profonde des autres organes. Comment le savoir ? La clinique n'est pas toujours suffisante à le déceler.

Aussi devant ce problème, considérant l'évolution fatale de l'affection, dirons-nous que dans le doute il paraît préférable d'intervenir.

OBSERVATIONS

Cas opérés

OBSERVATION DE MM. DESSAINT ET FLEURY

Lef... Alexandre, âgé de 35 ans, marin, vient consulter le 6 août 1939, parce que depuis huit jours il présente une grande fatigue et que les jambes lui manquent. L'effort provoque un gonflement et une cyanose de la face, il n'aurait guère d'essoufflement.

Depuis deux mois, il n'avait plus d'appétit et était sujet à des vomissements survenant soit au lever, soit dans la journée. Il dut cesser son travail trois jours avant ce premier examen.

Antécédents personnels. — L'anamnèse révèle une pneumonie survenue il y a cinq ans, au cours de laquelle sa face aurait déjà été cyanosée, mais il est impossible de savoir si la fièvre dura une ou plusieurs semaines.

Antécédents familiaux. — Son père est mort à 52 ans, d'une maladie qu'il ignore; sa mère, âgée de 75 ans, souffrirait du cœur. Une de ses sœurs est morte à 38 ans, emportée brusquement par une affection cardiaque. Lui-même a un enfant de 6 ans bien portant, et a perdu

il y a huit ans une fille mort-née à la suite d'un accouchement pénible avec application de forceps.

Examen clinique. — Le malade présente une cyanose manifeste de la face: ses oreilles décollées et son nez très saillant sont cyanosés. On note une exophtalmie légère. Au cou, il n'y a pas de goître. Les jugulaires sont distendues et battantes. Les doigts présentent une légère déformation hippocratique. Il n'y a pas d'œdème.

Le cœur bat à 110, fait entendre des bruits sourds avec un rythme à trois temps, le bruit surajouté étant protodiastolique.

Les poumons sont normaux. Le foie, augmenté de volume, légèrement douloureux, mesure 12 cm. sur la ligne mamelonnaire. Il n'y a pas d'ascite, ni albumine ni glucose dans les urines.

Tension artérielle: 14/8.

Les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux. Nerveux, sujet à des cauchemars, le malade est soupçonné d'éthylisme.

Un examen radioscopique montre que le cœur est augmenté de volume dans le sens horizontal, l'oreillette droite est saillante, la flèche ventriculaire gauche mesure 1,7 — G. G.: 8 cm. Les hiles sont obscurs, les poumons teintés d'une légère grisaille. L'aorte mesure 3 cm. de large et sa partie descendante est visible dans le médiastin.

Electrocardiogramme: déviation à droite de l'axe électrique. Onde T négative et faible en D II, négative en D III. On pense à une insuffisance ventriculaire droite et l'on donne un traitement tonicardiaque classique.

Le 28 mars 1942, le malade revient consulter.

Entre temps il avait repris son travail sans trop souffrir d'essoufflement ni de fatigue. Il fut cependant réformé de la Marine en septembre 1940. Il se fit journalier à la campagne, mais en novembre 1941 il dut cesser son travail et s'aliter : son ventre enfla.

Lors de ce deuxième examen, l'état s'est aggravé. On constate un léger œdème des membres inférieurs, de l'ascite, un rythme à trois temps persistant.

Une radioscopie montre, surtout en position oblique, une ligne opaque de calcification bordant le cœur.

Le malade est alors invité à entrer à l'hôpital pour être examiné en vue d'une intervention chirurgicale.

Il n'entre que le 12 avril. Son état s'est encore sensiblement aggravé depuis le dernier examen : on le trouve demi-assis, soutenu par plusieurs oreillers, sa respiration est bruyante, ses jugulaires saillantes, ses ongles hippocratiques.

Son ventre est très volumineux avec une légère circulation collatérale, déplissement de l'ombilic et matité des flancs; les pieds sont cyanosés et atteints d'œdème, ainsi que la face interne des cuisses.

La pointe du cœur est difficilement localisable à la palpation, les bruits sont assourdis avec un rythme à trois temps, le deuxième bruit étant suivi régulièrement après silence d'un troisième de timbre assez sec mais non vibrant. Le pouls bat à 72. La tension artérielle est à 13,5/8.

Aux poumons, râles ronflants et sibilants disséminés.

Le foie mesure 10 cm. Les réflexes tendineux sont normaux. Les pupilles, régulières, réagissent bien à la lumière. Il n'y a pas de leucoplasie buccale. Ni albumine, ni glucose dans les urines. Le malade est revu à

l'écran, l'éclairage était médiocre et l'on ne réussit pas à distinguer les calcifications.

Une radiographie assez mauvaise, prise le même jour, n'en montre pas davantage. Ce n'est que quelques jours plus tard, avec des rayons plus durs, que l'on obtient l'image calcifiée sous forme d'une ligne encadrant le cœur; mince sur les bords latéraux, épaisse à la face inférieure.

Un électrocardiogramme recueilli le 19 avril est analogue à celui de 1939. En 4° dérivation, l'onde R a son sommet encoché.

La vitesse de circulation recherchée avec le dycho-
lium est de 25 secondes.

La diurèse est faible: environ 1 litre.

Evolution. — Le malade est mis au lait, il reçoit une série d'injections intraveineuses d'ouabaïne, et la diurèse s'élève à 3 litres par jour en moyenne. Les bases sont congestionnées, on pose des ventouses scarifiées.

L'urée sanguine est à 0,60. Les réactions de Wassermann et de Kahn sont négatives. La cuti-réaction est faiblement positive.

Au bout d'une douzaine de jours l'état du malade s'est sensiblement amélioré et l'on en profite pour entreprendre une péricardectomie le 7 mai.

Intervention. — Anesthésie générale à l'éther. Incision arciforme partant du milieu de la clavicule gauche, longeant le bord du sternum et finissant le long de la 6° côte et du rebord chondro-sternal vers la verticale du point de départ. Désinsertion du grand pec-

toral, faisceaux sternaux et chondro-costaux. Résection sous-périostée des 3^e, 4^e, 5^e et 6^e côtes sur des longueurs allant de 9 à 12 cm. Résection de la moitié gauche du sternum correspondant aux côtes enlevées. Incision du ligament inter-pleural et rabattement de la plèvre et du poumon gauche, après ligature de la mammaire interne à ses extrémités.

Le péricarde apparaît blanc, immobile, rendant un son pierreux. Il est uniformément dur, sauf sur une petite région située sur le bord antérieur gauche près de la pointe, et de la superficie d'une pièce de 2 francs. Le décollement commence à partir de là. La coque est extrêmement épaisse; en certains endroits on doit l'y sculpter du myocarde, en particulier à la pointe (1 cm.) et devant le ventricule droit.

Libération complète des faces antérieure et gauche. On ne peut libérer complètement ni la face inférieure, ni la région de la veine cave inférieure, le malade donnant quelques signes de fatigue. Le décollement cardiaque est cependant à peu près terminé. Il reste quelques plaques osseuses adhérentes au diaphragme. Sur la face droite de l'oreillette droite, on pénètre à deux reprises dans des espaces d'où s'écoule un liquide blanc, d'aspect chyleux, au contact même de la coque calcaire. Le cœur bat amplement, régulièrement, et ses battements sont apparus dès la libération de la première plaque sur le ventricule gauche.

Fermeture après fixation de la lame pleuro-intercostale au périoste sternal postérieur, ainsi que du plan pectoral au périoste antérieur.

Il en résulte une sorte d'espace mort dans lequel on glisse une lame de caoutchouc mince.

Crins superficiels.

Durée totale de l'intervention...	1 h. 49
Temps osseux	50 minutes
— pleural	12 »
— cardiaque	32 »
— de fermeture	15 »

La tension artérielle a été suivie durant toute l'intervention.

Suites opératoires. — Dès l'opération les battements sont plus amples, la tension artérielle s'élève et, le lendemain, elle est de 16,5/8. La cyanose de la face et des membres a franchement diminué. La température monte, pendant deux jours, entre 39 et 40°. On donne en même temps de la théobromine (1 gr. 50) et du camphre. Le malade a une expectoration un peu sangui-nolente. La diurèse est de 1 litre environ.

Le drainage est enlevé le 4^e jour.

Le 14 mai, la température remonte à 39°. On donne du dagénan (2 gr.), puis 3 gr.; la température descend un peu, atteint 37° le 24 mai.

La plaie opératoire laisse sourdre un liquide louche parfois hémorragique.

Les battements cardiaques sont très amples, l'osculation fait entendre des frottements râpeux, d'abondants sous-crépitements et des gargouillements, comme si le cœur battait dans du liquide. Aux deux bases, des sous-crépitements subissent des variations irrégulières.

L'électrocardiogramme n'a pas été modifié.

Le malade, assez obnubilé et agité, se cachectise progressivement, la température oscille entre 37°6 et 38°; la diurèse, habituellement à 1 litre, monte parfois à 2 litres sous l'influence du Sillaréne et de l'ouabaïne;

les œdèmes croissants des membres inférieurs sont combattus par des mouchetures, mais la cachexie se développe et le malade succombe le 12 juin.

Autopsie. — L'autopsie intégrale a été refusée; on peut seulement, par l'incision opératoire, prélever pour examen des fragments des différents viscères.

Le cœur est recouvert d'un enduit fibrineux ou purulent limitant des logettes contenant un liquide fluide et louche, il est très difficile à extraire du péricarde subsistant: le doigt doit passer entre le cœur et lui, et risque de s'y blesser; son bord antérieur hérissé de spicules est beaucoup plus détaché du diaphragme qu'il ne l'avait été lors de l'intervention.

On n'a pu apprécier si la veine cave inférieure était étranglée.

Le cœur est petit et mou, ses parois s'affaissent. Il n'y a pas de lésion sur l'endocarde.

Poumons : congestion œdémateuse des deux poumons et surtout de la base gauche. Pas de tuberculose.

Foie : n'a pu être extrait que partiellement; sa surface est glacée, blanche par endroits; il a un aspect cirrhotique et non cardiaque. A la coupe, il est jaune et présente des surfaces granitées, séparées par des îlots jaunâtres. Pas d'aspect muscade. Bien qu'il soit dur, il peut être pénétré par le doigt.

Rate : 175 grammes. Périsplénite.

Les reins sont un peu congestifs.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (docteur DELARUE). — Les fragments enlevés pendant l'opération montrent l'image typique de la péricardite calcifiante. Le calcaire se dépose parmi les travées collagènes denses de ce péri-

carde épaissi, sous la forme de concrétions sphérulaires parfois isolées, mais plus souvent confluentes. Il existe un rapport évident entre les concrétions calcaires et un bourgeonnement vasculaire encore visible qui joue un rôle essentiel dans le trouble du métabolisme calcaire.

Aucun signe de tuberculose.

Pièces d'autopsie : l'étude du poumon et du rein montre seulement des lésions de stase diffuse.

Le foie présente des lésions de cirrhose annulaire histologiquement banales, il ne présente aucun des caractères propres aux cirrhoses cardiaques. L'intensité des lésions va en diminuant de la périphérie vers le centre.

Dans la rate, on observe d'une part des lésions de réticulo-fibrose en rapport avec la cirrhose, et d'autre part des lésions de stase.

L'étude du fragment du cœur montre une atrophie des fibres musculaires avec œdème interstitiel et permet des constatations intéressantes sur l'état du péricarde : celui-ci est tapissé par de larges nappes d'exsudat fibrino-purulent (post-opératoire); dans l'épicarde se voient en outre quelques petits follicules tuberculeux élémentaires qui viennent déceler l'étiologie de cette péricardite calcifiante.

OBSERVATION DE MM. LOEPER, PATEL ET LEDOUX-LEBARD

(*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, juillet 1941)

Une jeune femme de 27 ans, M^{me} F..., se plaint depuis l'âge de 15 ans de crises dyspnéiques intermittentes avec, en plus, des nausées ou des vomissements nette-

ment déclenchés par l'effort. En 1939, on note une hépatomégalie douloureuse, du ballonnement de l'abdomen.

Lors de l'entrée de la malade à l'hôpital, en décembre 1940, il y a déjà plus de douze mois qu'elle présente les signes suivants : gêne précordiale, dyspnée, vomissements qui interdisent toute marche de quelque durée; ventre météorisé, douloureux, sans ascite; foie augmenté de volume (6 cm. sous le rebord costal).

On pressent une péricardite constrictive ; la radiographie décèle des calcifications.

L'examen du cœur révèle un assourdissement des bruits du cœur, avec dédoublement du second bruit et l'audition d'un frottement rude, systolique. Pouls normal à 76, mais petit à l'inspiration. Hypotension artérielle: 10,5/7. Sur l'électrocardiogramme, on constate des perturbations de l'onde T, aplatie en D 1, inversée en D 2 et D 3. La radioscopie montre sur un cliché pris de face, une ombre cardiaque d'aspect pommelée, d'opacité non homogène et de contours flous; un de profil montre l'image frappante d'une coque calcaire qui enserre les deux tiers du cœur et prédomine en avant.

Après trois mois de traitement médical à l'hôpital Saint-Antoine, ce dernier se révélant inefficace, la malade accepte l'intervention.

A ce moment, elle présente des signes accrus de dyspnée, hépatomégalie, l'ascite est modérée, l'oligurie marquée.

On prépare la malade à subir l'intervention, par le repos, l'administration d'ouabaïne et l'injection de diurétiques.

Opérée par J. PATEL le 4 avril 1941.

Anesthésie à l'éther. Incision en U intéressant les côtes 3 à 6, résection des arcs chondro-costaux et de la moitié correspondante du sternum. Ligature des vaisseaux mammaires internes.

Décollement difficile de la plèvre, qui est adhérente au bloc péricardique.

Le cœur est enserré dans une coque jaune, truffée, dure comme de la pierre, ne laissant percevoir aucun battement du cœur. L'extrême pointe est épargnée, formée de deux parties séparées par une bande couenneuse linéaire qui dessine le sillon interventriculaire.

Incision de la gangue péricardique jusqu'au myocarde (épaisseur 4 mm.) en regard du ventricule gauche, puis recherche d'un plan de cliyage à l'aide d'un instrument mousse.

Résection du péricarde sur la moitié supérieure de la face gauche du cœur et la totalité de la face antérieure dans leur segment ventriculaire. Poursuivie en bas jusqu'à la face diaphragmatique, elle permet de voir la dilatation, la recoloration et le battement du muscle cardiaque.

Suture de la paroi sur un drain.

Après l'intervention, administration de toni-cardiaques et de soludagénan, lorsqu'au troisième jour on constate une réaction fébrile de la plèvre gauche dont la ponction ramène du sang.

La diurèse s'élève rapidement. Le pouls se ralentit, il passe de 120 à 80 en une semaine. La tension artérielle se maintient à 15/7. La cyanose des lèvres disparaît, l'hépatomégalie décroît, le ventre s'affaisse progressivement.

Deux semaines après l'intervention, le lever est autorisé.

Foyer interlobaire droit qui se développe, s'abcède et guérit par vomique.

L'image radiologique paraît peu modifiée: on constate cependant un éclaircissement de la zone pommelée.

La malade se promène sans dyspnée, ni essoufflement. Les urines sont abondantes, le foie est presque normal et indolore. Le débit cardiaque est excellent (vitesse circulatoire: 9). La pression veineuse est à 18. T.A.: 12/7.

OBSERVATIONS

DE MM. A. BERGERET, J. LENÈGRÉ ET S. THIEFFRY

Observation 1. — Il s'agit d'un adolescent de 18 ans, atteint de péricardite calcifiante constrictive avec syndrome de Pick et infantilisme.

En mai 1941, deux ans après le début de l'affection, aggravation rapide de l'état du malade: dyspnée permanente, cyanose, anasarque, ascite récidivante ponctionnée tous les cinq jours.

L'épreuve de la galactosurie provoquée, montre une élimination abondante dans tous les échantillons.

Intervention le 18 juillet 1941.

Anesthésie locale, complétée par le protoxyde d'azote.

Incision en U à charnière externe. Résection des 3°, 4°, 5° et 6° côtes gauches dans leur partie antérieure sur une longue étendue allant jusqu'à la ligne axillaire antérieure. Ablation des cartilages costaux et de la partie correspondante du sternum jusqu'à son bord droit.

Ligature des vaisseaux mammaires internes aux deux

extrémités de la plaie. Décollement du cul-de-sac pleural en commençant au niveau de la partie inféro-interne de l'incision.

Péricarde épaissi, scléreux, semé de calcifications dont le diamètre varie de quelques millimètres à 1 centimètre.

Ouverture du péricarde au niveau du ventricule gauche. Résection facile sur toute la face antérieure des ventricules, jusqu'à l'adhérence du péricarde au diaphragme. Le décollement au niveau de l'oreillette a déterminé des secousses fibrillaires au niveau du ventricule gauche. Fermeture en deux plans sur un petit drain.

Durée totale 1 h. 4 min.

Temps pariétal 40 minutes

— péricardique 20 »

Au début, pouls régulier à 100. Tension artérielle : 10,5/7,5. Pendant l'intervention, pouls à 100; tension : 12,5/10,7.

A partir du 4^e jour, accidents importants: dyspnée, tachycardie sinusale à 140. Rythme à trois temps.

Fin décembre, l'état du malade s'est encore amélioré: tachycardie légère, ascite peu abondante, léger épanchement pleural bilatéral. L'infantilisme s'est notablement amélioré, ainsi que le retard sexuel.

Observation 2. — L..., 20 ans. Le début des troubles remonte à cinq ans, mais depuis deux ans: dyspnée d'effort, cyanose permanente des ongles et des mains. Dans les antécédents, rien à signaler.

L'examen montre un syndrome circulatoire en rapport avec une péricardite constrictive et une hypotrophie staturale avec des troubles osseux et métaboliques.

L'auscultation fait entendre un bruit surajouté assez claqué, protodiastolique. Pouls à 100. T.A.: 9,5/7,5.

Le foie déborde de deux travers de doigt. Rate palpable. Membres inférieurs œdématiés et cyaniques. Œdème des bourses et hydrocèle.

La radiographie confirme le diagnostic et montre une opacité non homogène de l'hémithorax droit dans sa partie inférieure.

Electrocardiogramme: rythme sinusal, axe électrique normal; disparition des ondes T dans les trois dérivations.

Urines rares: ni sucre, ni albumine.

Intervention le 15 octobre 1941.

Anesthésie au protoxyde d'azote.

Même technique que dans le cas précédent pour le temps pariétal. Le péricarde adhère à la plèvre. On ouvre celle-ci pour le dégager. Les calcifications se trouvent entre péricarde et épicarde. Résection progressive de toute la face antérieure du péricarde. Fermeture en un plan sans drainage.

Durée de l'intervention 1 h. 6 min.

Temps pariétal 45 minutes

— péricardique: 20 »

Au début, pouls à 82. T. A.: 14/9.

Pendant l'intervention, pouls à 90; T.A. 14,5/10, 12/10.

Suites opératoires agitées: fièvre à 38°, hémopneumothorax gauche, puis insuffisance cardiaque aiguë, avec dyspnée, oligurie et anasarque.

Le traitement: ouabaïne et thébromine arrête ces accidents.

Un mois après l'opération, l'état du malade est satisfaisant, le cœur est normal, le foie déborde un peu.

Le 15 décembre, la dyspnée et les dernières traces d'œdème ont disparu. Le malade reprend une vie normale.

OBSERVATION DE MM. C. LIAN, H. WELTI ET J. FAQUET
(*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 20 et 27 mai 1942)

Il s'agissait d'un jeune homme âgé de 27 ans, imprimeur, chez lequel les troubles fonctionnels cardiaques remontaient à un an, et qui n'avait eu ni rhumatisme articulaire aigu, ni tuberculose, ni traumatisme thoracique.

Détail intéressant, nous avons fait le diagnostic de péricardite constrictive calcifiante par le seul examen clinique, grâce à la constatation caractéristique décrite par l'un de nous, sous l'appellation de « vibrance péricardique isodiastolique ». Il s'agit d'un bruit surajouté postérieurement au deuxième bruit, dont il est séparé par un intervalle silencieux. C'est sa très grande intensité qui permet de ne pas confondre ce bruit avec le bruit de galop protodiastolique et le bruit de rappel du rétrécissement mitral.

Le diagnostic clinique fut confirmé par la télérographie, qui montra en position transverse une véritable coque calcaire enserrant le cœur. Cette péricardite calcifiante était compliquée d'une légère asystolie avec stase veineuse cave supérieure et inférieure : dyspnée marquée, jugulaires distendues, gros foie (15 à 16 cm. sur la ligne mammelonnaire), léger œdème malléolaire. Cet œdème, qui se produisait par périodes, d'après le

malade, était parfois accompagné de bouffissure du visage, de ballonnement abdominal. T.A.: 10,5/8,5. Tension veineuse: 31 cm. d'eau. Vitesse circulatoire au dycholium: 21". Electrocardiogramme sans anomalies importantes: T diphasique en D 1, effacée en D 3.

Le malade refuse l'intervention chirurgicale en juin 1941. Nous le revoyons en septembre 1941 avec une aggravation manifeste de l'insuffisance cardiaque ; l'œdème a augmenté, atteignant les organes génitaux et la région lombaire, puis il s'atténue, mais persiste malgré le repos et une médication appropriée.

Le malade accepte l'intervention chirurgicale, qui est pratiquée le 22 octobre 1941 par WELTI. Aides: CHAMPEAU et EUDEL.

Anesthésie à l'éther avec insufflation trachéale.

Lambeau cutané-musculaire précordial à charnière externe. Résection des 3°, 4°, 5° et 6° cartilages costaux gauches et de l'extrémité antérieure du 7°. Résection de la moitié gauche du sternum au niveau des cartilages réséqués. Incision du plan fibreux sous-jacent et ligature supérieure et inférieure des vaisseaux mammaires internes. Décollement du cul-de-sac pleural gauche. La face antérieure du péricarde constitue une épaisse coque calcaire et il faut la déprimer fortement pour percevoir à sa face profonde les contractions du cœur. On trouve facilement un plan de clivage, car les adhérences entre les deux feuilletts péricardiques sont peu denses. Résection de la coque péricardique au bistouri et à la pince gouge sur la face antérieure du ventricule gauche, puis du ventricule droit. Au moment où nous réséquons la gangue calcaire dans la région du sillon auriculo-ventriculaire, le cœur, dont les battements sont devenus de

plus en plus amples et gênants, fait hernie à travers la brèche péricardique. Pouls à 160. Suture en deux plans de la paroi sans drainage.

A noter dans les suites opératoires une congestion pulmonaire aiguë rapidement jugulée par le dagéнан, et un hématome de l'hémithorax gauche avec menace de sphacèle de l'angle inférieur du lambeau cutané.

Le malade quitte l'hôpital le 18 novembre.

Tout d'abord les signes d'insuffisance cardiaque restent stationnaires. C'est au cours du troisième mois après l'opération que l'amélioration se dessine. Dès lors elle va toujours en s'accroissant. Le 15 janvier, l'œdème a disparu. Le 27 février la dyspnée a diminué, les jugulaires sont moins dilatées, le foie n'a plus que 12 cm. Depuis un mois, le malade peut marcher rapidement sans dyspnée et depuis deux semaines il a repris son métier d'imprimeur. La vitesse circulatoire est rapide: 17". T. A., électrocardiogramme, pression veineuse, dimensions cardiaques sans changement. On note sur la radiographie que le siège de la résection péricardique est facilement repérable.

Cas non opérés

OBSERVATION DE MM. LAUBRY ET HEIM DE BALSAC

(*Société Française de Cardiologie*, 29 juin 1941)

G..., 53 ans, imprimeur, a été blessé trois fois au cours de la guerre 1914-1918. Aucun autre antécédent notoire, ni rhumatisme, ni tuberculose. A sa troisième blessure, il fit une pleurésie purulente ayant nécessité dix ponctions.

De 1920 à 1940, il présente de l'essoufflement à l'effort, de la toux et des algies thoraciques à prédominance hivernale. Il mène malgré ces troubles une vie normale.

En 1931, à propos d'un examen de contrôle de pension, on note à la radioscopie l'immobilité de l'hémicoupole diaphragmatique droite, image de sclérose pulmonaire banale; un examen de crachats ne montre pas de bacilles de Koch.

En janvier 1941, crise de dyspnée qui dure plusieurs semaines; celle-ci se calme dans le décubitus complet; il survient de l'œdème des jambes et du météorisme abdominal.

Ce malade vient nous consulter en mai 1941. Sur son corps, on constate de nombreuses cicatrices, mais nulle part de circulation collatérale. L'œdème est réduit à un simple godet au coup de pied.

A l'auscultation du cœur, on entend une arythmie complète à 85 par minute. Le deuxième bruit paraît dédoublé.

Foie volumineux, la rate est normale. Les urines sont normales, ni sucre ni albumine. L'examen des autres appareils est négatif; réaction de B.W. négative. Tension artérielle: 14/10. Pression veineuse: 22 cm. couché, 45 cm. assis au Claude.

L'électrocardiogramme montre une fibrillation auriculaire, un bas voltage des complexes ventriculaires, un aplatissement de l'onde T.

Phonocardiogramme. Le train d'ondes du premier bruit est normal, d'amplitude variable avec la respiration. Le second bruit est dédoublé, les débuts des deux trains d'ondes sont espacés de 8 centièmes de seconde.

Téléradiographie du thorax : transparence normale des champs pulmonaires. A la partie moyenne de l'hémithorax gauche, semis de petits éclats métalliques, sinus costo-diaphragmatique bouché. La partie latérale de l'hémithorax droit présente une plaque de pachypleurite large et calcifiée.

Le cœur est légèrement hypertrophié. On perçoit à travers l'ombre cardiaque des ombres irrégulières qui se prolongent jusqu'à la symphyse pleuro-diaphragmatique à la base de l'hémithorax droit.

En O.A.D., on distingue les calcifications péricardiques qui se prolongent en avant de la veine cave inférieure, rejoignant le bloc symphysé de la base droite.

En A.O.G., l'incidence laisse saisir la coque calcifiée, supportant le cœur comme une cupule; ces calcifications sont particulièrement nettes.

Radiokymographie : en frontale, les bords du cœur battent régulièrement, ce qui indique que les régions calcifiées n'intéressent pas les contours radiokymographiques examinés.

OBSERVATION DE MM. DALOUS, FABRE ET BRUX

(*Société de Médecine, Chir. Pharm. de Toulouse, 1942*)

Il s'agit d'un homme de 58 ans qui est examiné pour une asystolie brusque, d'emblée irréductible. On trouve une symphyse péricardique complète avec gaine calcifiée, revêtant tous les ventricules. Le muscle est séparé de la coque inextensible par une couche épaisse de tissu adipeux.

OBSERVATION DE MM. GIRAUD, BERT ET BOSC

(*Société des Sciences médicales de Montpellier*, 1942)

Calcifications du péricarde avec cirrhose cardiaque et asystolie irréductible chez un jeune homme.

A l'autopsie: calcification complète du péricarde.

Formes atténuées

OBSERVATION DE MM. LAEDERICH ET DURET

(*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 28 fév. 1941)

M. M..., 44 ans, concierge, entre à l'hôpital Necker le 28 octobre 1940 pour des troubles fonctionnels cardiaques remontant à 1925 et plus accentués depuis quelques semaines. Il a été blessé en 1917 par un éclat d'obus qui lésa le poumon gauche et donna lieu à une extraction chirurgicale.

Depuis 1925, algies précordiales et dyspnée d'effort. Cependant, il mène une vie presque normale. En 1934, crise calmée par une cure de digibaine. En 1937, hémoptysie; le malade fit une demande de pension.

Les rapports du Centre de réforme concluent:

- 1° Pleurite légère de la base gauche.
- 2° Rétrécissement mitral non imputable au service.

Examen. — Homme vigoureux, en bon état. Pas d'essoufflement au repos, cyanose légère des lèvres et des extrémités, varices des membres inférieurs, varicocèle gauche assez développé. Turgescence des veines des membres supérieurs.

Cœur : pointe abaissée (6^e espace). L'impulsion cardiaque est vigoureuse, la matité cardiaque est élargie. A l'auscultation, on entend un rythme à trois temps par dédoublement du second bruit. Ce bruit surajouté, d'intensité surprenante, est éclatant et vibrant.

Pouls régulier à 76. T.A.: 13/8. La tension veineuse au pli du coude atteint 33 cm. d'eau.

Foie gros, la diurèse est normale, les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. L'examen des autres appareils est négatif.

La radioscopie montre un gros cœur. C'est la radiographie qui fait découvrir une image de calcification engainant les ventricules.

Un électrocardiogramme montre seulement un léger diphasisme de l'onde T.

Un phonocardiogramme montre que le bruit surajouté survient 8/100^{es} de seconde après le début et 3/100^{es} de seconde après la fin du deuxième bruit.

Les examens sérologiques sont négatifs.

La radiographie des poumons montre une scissurite droite et de petites calcifications au niveau des hiles.

Le traitement médical améliore l'état du malade, qui quitte l'hôpital le 4 novembre en état satisfaisant.

OBSERVATION DE MM. GERMAIN, LE GALLON ET GAUTRON

(*Société de Méd. des Hôpit. de Paris*, 1941, p. 394)

F... J., ouvrier de l'Arsenal, peintre en bâtiment, âgé de 48 ans, entre une première fois dans notre service de l'Hôpital Maritime de Lorient, le 5 mars 1940. Un examen radiologique, récemment pratiqué à l'occasion d'un contrôle pulmonaire au décours d'une bronchite

trainante du sommet droit, a révélé des calcifications étendues du péricarde.

Le malade, dont l'état général est médiocre (1 m. 66, 49 kgs), n'accuse aucun trouble fonctionnel, n'a ni dyspnée ni douleurs précordiales. La respiration ne présente pas le profil croisé de Wenckebach. Le cœur est de dimensions normales, mais la pointe est presque fixe; il n'y a pas de rétraction systolique de la paroi. Les bruits sont assez faiblement perçus, réguliers, à peine accélérés (72 à la minute), sans vibrance isodiastolique. Tension artérielle: maximum 14, moyenne 10, minimum 9. Indice oscillométrique: 4 (au Pachon-Gallavardin). Les épreuves d'adaptation cardiaque à l'effort sont normales, mais la tension veineuse est un peu élevée (20 cm.). L'électrocardiographie ne peut être pratiquée. Rien à signaler à l'examen des divers autres appareils, en particulier il n'y a ni cyanose, ni gros foie, ni ascite, et les poumons sont normaux.

L'examen radiologique impose le diagnostic. En incidence frontale, l'ombre cardiaque présente le long de son bord droit un liséré très opaque, arciforme, qui se prolonge légèrement sur le bord inférieur. Les incidences obliques montrent de façon évidente qu'il s'agit d'une coque opaque, véritable « cuirasse », non homogène, centrée sur l'oreillette droite, d'où elle s'étend légèrement sur les faces antérieure, postérieure et inférieure du cœur, en regard de l'oreillette gauche et d'une partie des ventricules, ne dépassant pas, en hauteur, l'origine des gros vaisseaux. Par ailleurs, l'ombre cardiaque est de forme et de dimensions normales, et l'amplitude de ses battements n'est qu'à peine diminuée.

La répartition des calcifications en plaques à la surface du cœur permet d'éliminer d'emblée toute localisation (endocarde, myocarde, coronaires, médiastin).

Rien à retenir à l'examen radiologique de l'appareil pleuro-pulmonaire.

Dans les antécédents de F... (J.), on ne relève aucun traumatisme, aucune manifestation articulaire. La recherche d'un choc hémoclasique par injections intradermiques d'acide salicylique à 1 % (épreuve de Meister) est négative.

Par contre, on note deux bronchites sérieuses en 1914 et 1915, et une pleuro-congestion droite en octobre 1932 qui mérite d'être soulignée : le malade est resté un mois au lit, a beaucoup maigri et ne s'est rétabli que très lentement.

Cuti et intradermo-réactions à la tuberculine sont positives. Le Vernes-résorcine est de 4, la vitesse de sédimentation globulaire est de 1,5 % en une heure. L'image d'Arneth est déviée vers la droite. La réaction de déviation du complément avec l'antigène de Besredka est fortement positive.

Wassermann et Meinicke négatifs. Vernes = 0.

Nous revoyons le malade le 12 mars 1941, soit un an plus tard : cliniquement et radiologiquement, son état est exactement stationnaire.

La calcémie est sensiblement normale (113 milligrammes p. 1.000), comme la fibrinémie (3 gr. 70 p. 1.000). Le phosphore minéral du sérum est très diminué (24 mgr. 65 p. 1.000 en P_2O_5), et le taux de la phosphatase sanguine est particulièrement bas (0,28 unité Cayla).

OBSERVATION DE M. SOULIÉ

(*Arch. des Maladies du Cœur*, 1941, p. 185)

M. P..., comptable, 41 ans, se plaint depuis 1935 de douleurs sourdes au creux épigastrique, sans rapport très net avec l'effort, de dyspnée modérée à la marche, de lassitude. Examiné à plusieurs reprises en 1936-37-38, il est considéré comme atteint de cardiopathie mitrale évolutive. Depuis trois ans apparaissent: l'œdème discret des membres inférieurs, l'ascite de volume modéré, allant de pair avec un amaigrissement de quelques kilos. Parallèlement se sont développées de grosses dilatations veineuses sur l'abdomen, réalisant l'aspect classique de la circulation veineuse du type cave. L'ascite a été ponctionnée 19 fois en trois ans, les signes fonctionnels imposant l'évacuation dans un délai qui varie de 60 à 110 jours. La ponction retire du liquide citrin à formule de transsudat et l'état général du malade reste pratiquement stationnaire. Son asthénie discrète lui permet d'effectuer sans peine son travail de comptable.

Dans ses antécédents, rien de notable. Pas de syphilis, pas de tuberculose à traduction clinique, pas de rhumatisme, pas de blessure thoracique.

Examen le 22 février 1941: ascite modérée, grosse circulation collatérale (tension veineuse: 50 mm.); hépatomégalie notable, mais indolore; très léger œdème des membres inférieurs, plus marqué le soir.

Cœur: arythmie complète à cadence normale (78 par minute); souffle holosystolique apexien à faible propagation axillaire; dédoublement assez bref du deuxième

bruit, perçu dans toute la région précordiale avec égalité à peu près constante des deux composants, tant en intensité qu'en tonalité. T.A.: 11,5/8,5.

Radiologie (fig. 1 et 2): masse cardiaque augmentée dans son ensemble, avec aspect général triangulaire; le contour gauche est très nettement altéré, rectiligne et cerné d'une ligne très opaque dans sa moitié supérieure, au-dessous de l'artère pulmonaire, assez saillante. En O.A.G. la coque calcifiée inférieure, dans laquelle repose le cœur, apparaît très accentuée, alors qu'elle passerait presque inaperçue en frontale. Elle remonte assez haut en avant et s'étend très loin en arrière dans la région de l'abouchement cave. Les artères pulmonaires sont larges et opaques. Scissurite droite. En radioscopie, les hémidiaphragmes sont peu mobiles.

Electrocardiogramme (fig. 3): arythmie complète; bas voltage des ondes rapides et de l'onde T dans les trois dérivations; triphasisme inférieur de QRS 3.

Phonocardiogramme (appareil Lian-Minot) (fig. 4): rythme à trois temps, recueilli à la pointe et à la partie interne du 4^e espace intercostal. Le début du troisième composant, assez variable dans son siège, s'inscrit entre 7 et 9 centièmes de seconde après le début du deuxième bruit. L'intensité de ce troisième composant est également variable. Tantôt l'amplitude de l'oscillation maximum est à peine supérieure à la plus grande oscillation du deuxième bruit, tantôt elle atteint presque le double.

Sérologie: négative; recherche des bacilles de Koch dans l'expectoration: négative.

En résumé: il s'agit d'une péricardite calcifiante qui évolue depuis dix ans chez un homme de la quaran-

taine, avec état général satisfaisant, gêne fonctionnelle modérée qui permet une activité professionnelle presque normale, malgré l'évolution indiscutable du syndrome de striction cave inférieur.

OBSERVATION DE M. MOUQUIN

(*Archives hospitalières*, du 13 juillet 1941)

Une femme de 65 ans entre à l'hôpital Saint-Antoine le 11 janvier 1941. C'est une ancienne rhumatisante, qui a été reconnue cardiaque en 1914. Après une vie exempte d'incidents, elle a présenté il y a quelques mois des crises tachycardiques nocturnes qui la réveillent durant 2 à 3 heures et cessent brusquement. Depuis quelques semaines et surtout depuis une dizaine de jours, ces crises se sont multipliées. Dans la nuit du 10 au 11 janvier, à la suite d'un effort, cette femme fait une crise importante de palpitations, mais d'un type particulier, car elle est accompagnée d'une vive dyspnée et de douleurs précordiales. Un médecin appelé d'urgence fait le diagnostic d'œdème aigu du poumon et, à la suite d'une saignée, la crise se calme.

Le lendemain elle est à l'hôpital et ne présente ni dyspnée, ni fièvre. La tension est normale : 14/9, et l'examen du cœur ne révèle qu'une tachycardie à 150 et un double souffle à la base. Le foie est normal. Il y a quelques râles aux deux bases pulmonaires. Une radioscopie, puis une radiographie, révèlent un fait que rien ne laissait prévoir : une coque fibro-calcaire double le bord gauche du cœur, épaisse d'un demi-centimètre. Il n'existe aucun signe de symphyse cardiaque. C'est donc une péricardite calcifiante. Après être restée un

mois à l'hôpital, elle retourne chez elle en très bon état et peut recommencer à travailler. Au bout d'un mois, elle est prise de malaises et de dyspnée ; retourne à l'hôpital, où elle est encore aujourd'hui.

OBSERVATIONS DE M. FLEURY

Observation 1. — J..., 32 ans, est vu en novembre 1939, à la visite d'incorporation de l'ambulance médicale du ...^e C. A.

Il accuse des antécédents de pleurite et se plaint d'une légère oppression à l'effort avec palpitations.

A l'examen, tachycardie avec quelques irrégularités probablement extra-systoliques. Le choc de la pointe est perçu au-dessous du mamelon. A l'auscultation, pas de souffle; rythme à trois temps par troisième bruit diastolique donnant l'impression tantôt d'un rythme de galop, tantôt d'un claquement d'ouverture de la mitrale.

L'examen radioscopique et radiographique montre, sur un cœur de volume normal, des calcifications difficiles à discerner de face, mais nettement visibles aux bords de l'ombre cardiaque en O.A.G., contournant les bords antérieur et inférieur et le quart inférieur du bord postérieur de l'ombre cardiaque.

J... a été refusé par la Commission de réforme à laquelle il avait été présenté. Il fit sans ennui la campagne des Flandres dans une formation sanitaire.

Signes fonctionnels modérés, tachycardie, rythme à trois temps, calcifications.

Observation 2. — R... Henri, 52 ans, journalier, fait plusieurs séjours à l'Hospice général de Rouen en 1941 et 1942.

Sans travail, il entre pour bronchite et œdème. Il a déjà fait auparavant plusieurs séjours à l'hôpital. Il est atteint, dit-il, d'une bronchite chronique et, de temps en temps, a des œdèmes. Il souffre d'une dyspnée d'effort assez modérée.

A l'examen le facies est pâle, avec système pileux peu développé ; les jugulaires font en permanence une saillie modérée ; il y a une déformation hippocratique des doigts.

La cage thoracique est large, l'expiration humée avec quelques sous-crépitaux intermittents aux bases pulmonaires.

Le cœur bat entre 50 et 60 irrégulièrement. Il n'y a pas de souffle ; l'on entend très souvent, sinon toujours, un rythme à trois temps à la pointe par adjonction d'un troisième bruit au début de la diastole, dont le timbre n'offre ni éclat ni assourdissement particulier.

Le foie mesure 11 cm., il est légèrement douloureux.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux.

La présence de ce rythme à trois temps, qui ne s'identifie nettement ni à un galop ni à un rythme mitral, avec saillie permanente des jugulaires, fait songer à une péricardite calcifiante. Ce diagnostic n'est pas confirmé par les examens radiologiques, radioscopiques et radiographiques pratiqués en novembre 1941.

Le malade revint en septembre 1942. Le même diagnostic est de nouveau évoqué et cette fois l'on voit en radioscopie, en position O.A.G., des ombres calcifiées très nettes cernant les contours du cœur. Il faut deux épreuves radiographiques successives pour que ces calcifications soient visibles.

D'autre part, on note aux deux bases une obscurité d'origine pleurale. A gauche, le voile remonte sur presque tout l'hémithorax et le sommet est opaque. A droite, le sommet montre nettement des petits nodules opaques.

L'électrocardiogramme montre une arythmie complète lente par fibrillation auriculaire. T¹ et T² sont aplatis; T³ et T⁴ sont négatifs et plats. Onde rapide négative et de bas voltage en D¹; R³ épaissi.

Le malade vit dans le même état depuis plusieurs mois. Il accomplit difficilement les efforts nécessaires à son travail, mais en réalité il est très satisfait de la vie qu'il mène à l'hôpital. Il rend sans fatigue quelques petits services et il ne saurait être question de lui proposer une péricardectomie.

En somme, signes d'hyposystolie modérée. Brady-arythmie complète. Rythme à trois temps. Calcifications.

OBSERVATION DE J. LECAPLAIN

(Communication à la *Soc. de Méd. de Rouen*, nov. 1934)

M^{me} N..., 74 ans, laveuse, vient consulter en novembre 1931 pour troubles cardiaques.

On constate les signes suivants : dyspnée, assourdissement des bruits du cœur, tachy-arythmie, œdème des membres inférieurs, gros foie.

Quelques jours plus tard apparaît de l'ascite et un petit épanchement pleural droit. Le traitement médical améliore la malade, qui sort de l'hôpital.

Elle revient une semaine après, un examen radiologique révèle des calcifications du péricarde.

En juillet 1934, la malade a 78 ans ; les accidents cardiaques et périphériques ont disparu ; l'auscultation fait entendre une arythmie complète.

Cette malade meurt subitement le 6 décembre 1934.

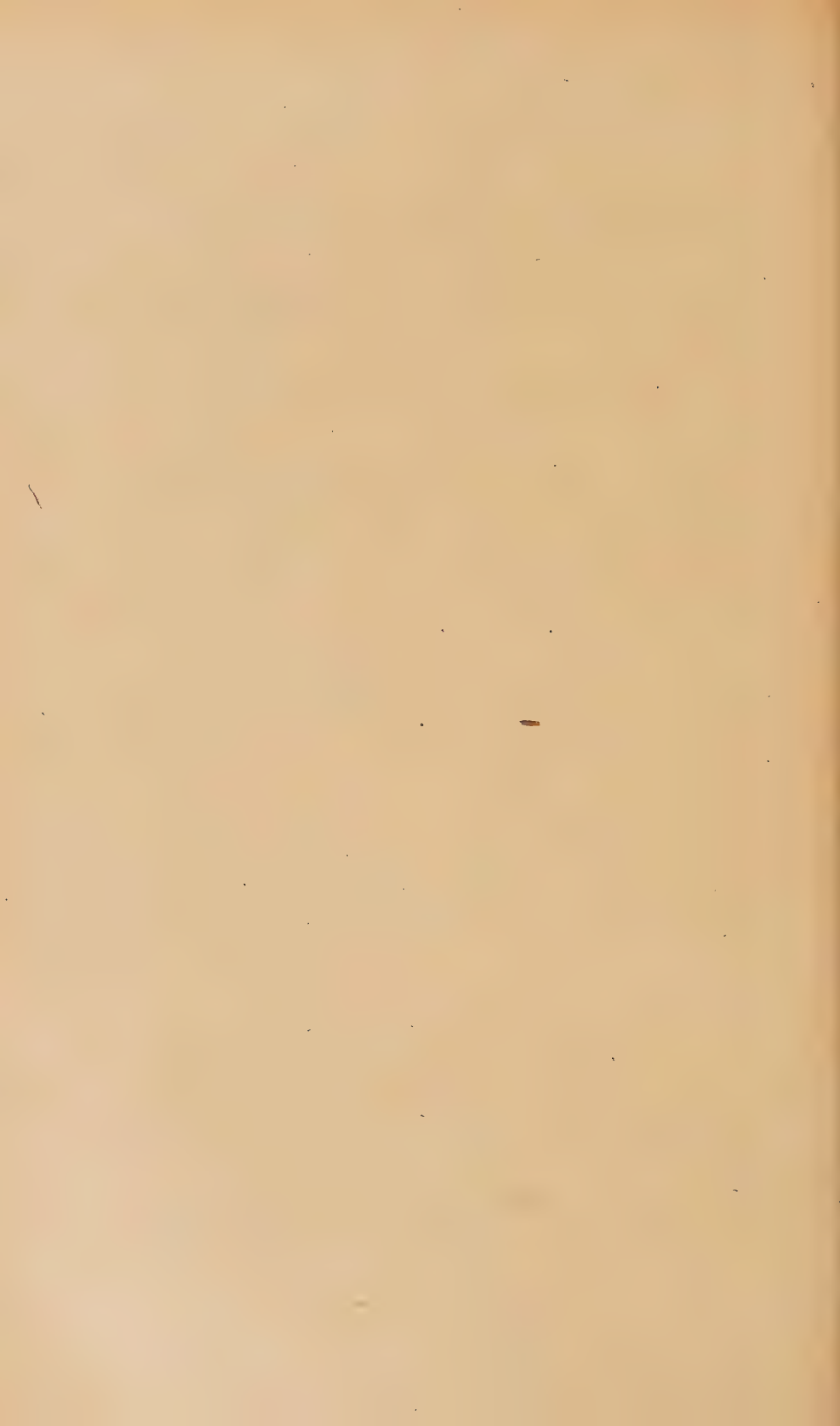
Autopsie : Cœur augmenté de volume. Symphyse péricardique totale avec adhérence au diaphragme et aux poumons.

La surface du péricarde est surchargée de graisse, principalement au niveau du ventricule droit et de la pointe ; le bord droit est recouvert d'une plaque calcaire d'un demi-centimètre d'épaisseur. La valvule mitrale est sclérosée. Athérome de l'origine de l'aorte, qui présente de nombreuses plaques calcaires.

Poumons : droit : lésions de pachypleurite, pas de liquide ; gauche : nodule caséux au sommet, ganglions durs et calcifiés ; on constate de la médiastinite calculeuse.

Foie : sa surface présente un aspect ficelé. A la coupe il est jaune et muscade.

En résumé : la malade a pu atteindre 78 ans malgré une péricardite calcifiante, accompagnée de tuberculose et de syphilis latente.



CONCLUSIONS

La péricardite calleuse constrictive constitue un type de symphyse péricardique distincte des symphyse molles d'intérêt purement anatomique et des symphyse à gros cœur d'origine rhumatismale. Ces péricardites calleuses s'accompagnent très fréquemment de calcifications importantes pour le diagnostic.

Les signes cliniques sont ceux d'une asystolie à symptomatologie hépatique avec petit cœur, distension veineuse, un rythme à trois temps par bruit protodiastolique surajouté est fréquent ; il affecte parfois la forme pathognomonique de « vibrance ». La fibrillation auriculaire n'est pas rare (25 à 33 % des cas).

L'électrocardiogramme montre toujours un aplatissement, une inversion ou une bifidité de l'onde T.

La constatation radiologique de calcifications assure le diagnostic. C'est ainsi que l'on peut identifier avec certitude des formes atténuées qui sont longtemps bien supportées et pour lesquelles l'indication de péricardectomie doit être rejetée.

En revanche, dans les formes graves et progressives, ainsi que dans les formes infantiles avec reten-

tissement statural, la péricardectomie est indiquée. Cette opération n'est pas grevée de risques excessifs, puisque sur cinq cas récents, un seul fut suivi de mort tardive par infection subaiguë après qu'une amélioration manifeste des signes d'asystolie eut été observée. Dans ce cas, la tuberculose fut difficilement mise en évidence à l'examen histologique; les altérations hépatiques, à l'exclusion du caractère du type Pick, se rapportaient au type de cirrhose péri-hépatogénétique de Gilbert et Garnier.

VU : *Le Doyen,*
A. BAUDOUIN.

VU : *Le Président de Thèse,*
AUBERTIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

GILBERT et GARNIER. — *Société de Biologie*, 1898.

SCHMIEDEN et VOLHARD. — Erkennung und Behandlung der Umklammerung des Herzens durch schwielige Pericarditis. (*Klinische Wochenschrift*, n° 1, 1923.)

MÉRIGOT. — Etude critique sur le traitement de la symphyse péri-cardique (1934).

J. LECAPLAIN. — Péricardite calcifiante. (*Société de Médecine de Rouen*, novembre 1934, mai 1935.)

LENORMANT (Ch.). — Quelques travaux récents sur le traitement opératoire des péricardites chroniques. (*Presse Médicale*, n° 6, janvier 1936.)

LAUBRY et MALINSKY. — *Archives des Maladies du Cœur*, novembre 1937.

PIQUET (G.). — De la symphyse du péricarde. (*Lyon*, 1939.)

GRAVIER (L.) et PIQUET (G.). — Quelques causes d'erreur dans le diagnostic de la symphyse du péricarde. (*Lyon médical*, février 1939.)

SANTY, BERNEEIM, PIQUET, GALY. — La péricardite chronique constrictive. A propos du premier cas français de guérison par la péricardectomie. (*Presse médicale*, n°s 97, 98, déc. 1939.)

LEDoux-LEBARD et BRETON. — Un cas de péricardite constrictive calcifiante. (*Bulletin et Mémoires de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris* n°s 7 et 8, février et mars 1941.)

- LÆDERICH et DURET. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, février 1941.
- MOSCHINSKI. — La péricardite calcifiante et ses symptômes. (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, n° 10, 7 mars 1941.)
- GERMAIN, LE GALLON et GAUTRON. — (*Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*, 1941, p. 394.)
- SOULIÉ. — *Archives des maladies du cœur*, 1941, p. 185.
- MOUQUIN. — *Archives hospitalières*, juillet 1941.
- LOEPER, PATEL (J.), et LEDOUX-LEBARD (G.). — Sur le traitement chirurgical des péricardites constrictives (à l'occasion d'un cas guéri par la péricardectomie). (*Mémoire de l'Académie de Chirurgie*, juillet 1941.)
- LOEPER, PATEL (J.) et LEDOUX-LEBARD (G.). — La cure opératoire des péricardites constrictives. (*Presse Médicale*, décembre 1941.)
- LAUBRY et HEIM DE BALSAC. — (*Société française de Cardiologie*, 29 juin 1941.)
- BERGERET (A.), LENÈGRE (J.) et THIEFFRY (S.). — Résultats de la péricardectomie dans deux cas de péricardite constrictive. (*Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, n° 1 et 2, janvier 1942.)
- LIAN, WELTI et FAQUET — Résultats de péricardectomie après trictives. (*Revue Médicale française*, août 1942.)
- LIAN, WELTI et FAQUET. — Résultats de la péricardectomie après six mois. (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, mai 1942.)
- DALOUS, FABRE et BRUX. — *Société de Médecine, Chirurgie, Pharmacie de Toulouse*, 1942.
- GIRAUD, BERT et BOSC. — *Société des Sciences de Montpellier*, 1942.
- PATEL (J.) et LEDOUX-LEBARD. — La péricardite chronique constrictive. (*Progrès médical*, n° 2, janvier 1943.)

